

## D. Salive et transmission d'agents pathogènes

### 1. Présentation

La salive posséderait un rôle de potentialisation de l'infection par les agents pathogènes transmis [Nuttall et Labuda, 2004]. Il s'agit d'un phénomène démontré pour de nombreux micro-organismes transmis par les tiques mais également chez les autres arthropodes hématophages. Il serait reconnu comme tel pour les spirochètes de la Maladie de Lyme, le virus de l'encéphalite à tique, le virus Thogoto et *Francisella tularensis*, agent de la tularémie. Le tableau 6 récapitule ces différents agents ainsi que les espèces de tiques associées dont la salive faciliterait leur transmission.

Cette potentialisation est permise grâce à l'action des composants salivaires de la tique sur l'hôte. Cependant, elle semble exister uniquement chez les tiques dures. La longueur du repas constituerait donc un facteur favorisant pour la transmission des maladies.

Le rôle de la salive a été mis en évidence en remarquant que l'inoculation d'un agent pathogène, associée à des extraits de glandes salivaires, augmentait les risques d'infection par rapport à l'injection du micro-organisme seul. Cependant, les mécanismes d'action précis de la salive sont encore peu décrits.

Cette potentialisation par la salive permet également à une tique infectée de transmettre l'agent pathogène à une tique non-infectée se nourrissant simultanément sur le même hôte. En revanche, il semblerait qu'une tique non-infectée se nourrissant sur un hôte virémique ait moins de risque d'être contaminée.

On pense que les modifications des défenses immunitaires de l'hôte induites par les molécules contenues dans la salive du parasite permettent de fournir un environnement favorable à l'infection par des agents pathogènes.

**Tableau 6. Exemples de transmissions d'agents pathogènes facilitées par la salive**  
[Nuttall et Labuda, 2004]

Agents pathogènes dont la transmission est facilitée par la salive	Tiques dont la salive possède un rôle potentialisateur	Mécanisme d'action présumé de la salive
Spirochètes de la Maladie de Lyme ( <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Borrelia afzelii</i> et <i>Borrelia lusitaniae</i> )	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes scapularis</i>	Suppression de l'activité antimicrobienne des macrophages et chimiotactisme des agents pathogènes
<i>Babesia bovis</i>	<i>Ixodes scapularis</i>	Modulation de l'action des LT
Virus de l'encéphalite à tique	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Dermacentor marginatus</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	Mécanisme inconnu
Virus Thogoto	<i>Amblyomma cajennense</i> <i>Boophilus microplus</i> <i>Amblyomma hebraeum</i> <i>Amblyomma variegatum</i> <i>Hyalomma dromedarii</i> <i>Hyalomma rufipes</i>	Mécanisme inconnu
<i>Francisella tularensis</i>	<i>Ixodes ricinus</i>	Mécanisme inconnu

## **2. Les modalités de la potentialisation de l'infection par la salive**

Cette fonction est possible à condition que l'agent pathogène et les extraits salivaires soient en contact sur le même site. Cependant, la facilitation de l'infection ne s'effectue qu'après une certaine durée du repas et ne fonctionne qu'entre l'agent pathogène et son vecteur naturel [Nuttall et Labuda, 2004].

Les interactions entre l'hôte, le vecteur et l'agent pathogène apparaissent cependant très complexes et difficiles à appréhender.

## **3. Les propriétés salivaires mises en cause dans la transmission**

Parmi les constituants salivaires décrits plus hauts, certains paraissent plus propices à faciliter l'infestation de l'hôte par un agent pathogène [Nuttall et Labuda, 2004].

Actuellement, les molécules anti-hémostatiques n'ont pas de fonction connue dans ce domaine.

L'histamine apparaît comme un important médiateur de la réponse anti-tique. Elle joue également un rôle dans les processus allergiques et plus généralement les maladies inflammatoires. Les histacalines (histamine-binding proteins) ne semblent pas impliquées car elles ne sont jamais isolées chez *Ixodes ricinus* ni *Ornithodoros moubata*, espèces de tiques majeures dans la transmission d'agents infectieux. Cependant, en modifiant les caractéristiques de l'inflammation chez l'hôte, ces molécules permettraient la création d'un environnement bénéfique pour les micro-organismes.

Certains inhibiteurs du complément protégeraient les agents de la maladie de Lyme des effets « borrelicides » du complément. Cette activité serait spécifique de l'hôte.

En ce qui concerne les éléments immunosuppresseurs de la salive, leur rôle dans la transmission d'agents pathogènes reste à explorer. Les inhibiteurs des cytokines apparaissent comme de bons candidats pour comprendre les transmissions virales (Virus Thogoto), compte tenu des effets de ces molécules lors des infections par ces micro-organismes. Des conséquences sur la transmission de *Borrelia burgdorferi* sont également possibles mais restent à prouver.

Il semble également que les modulateurs de l'activité des lymphocytes soient bénéfiques à la transmission de *Borrelia burgdorferi* et *Babesia bovis*.

### ***E. Conclusion des effets pathogènes de la salive des tiques***

Nous venons de constater que la salive des tiques possède de nombreuses molécules dont les propriétés pourraient cadrer avec les expressions cliniques caractérisant le syndrome de mortalité des oiseaux. Les effets anti-hémostatiques pourraient par exemple expliquer les hématomes sous-cutanés observés au point de fixation du parasite.

L'inhibition des voies de l'immunité cellulaire et humorale contribue à fragiliser les défenses de l'hôte et à augmenter les risques d'infection par un agent pathogène tel qu'un virus ou une bactérie.

En outre, des propriétés toxiques de la salive sont démontrées chez certaines espèces de tiques. Nous allons donc à présent détailler ces effets pathogènes, en insistant particulièrement sur la toxicité des tiques associées aux oiseaux.

## **F. Tiques, paralysies et autres toxicoses**

### **1. Origine des toxicoses chez les tiques**

La présence de toxines peut être mise en évidence dans des extraits de tiques entières, des secrétions ou extraits des glandes salivaires ou même dans leurs oeufs [Mans *et al.*, 2004].

L'origine précise de ces toxines, très différentes de celles des autres arthropodes, est encore discutée. Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer leur production [Mans *et al.*, 2004]:

- la tique elle-même (hypothèse la plus simple et la plus probable) ;
- un agent pathogène vivant dans la tique ;
- un composant non toxique provenant d'agents pathogènes et transformé en toxine dans la tique ;
- un composant non toxique provenant d'agents pathogènes et transformé en toxine dans l'hôte ;
- un composant non toxique provenant de la tique et transformé en toxine par un agent pathogène ;
- un composant non toxique provenant de la tique et transformé en toxine dans l'hôte ;
- un composant non toxique provenant de l'hôte et transformé en toxine par la tique durant le repas.

L'avantage évolutif pour les tiques d'exprimer une telle toxicité n'est pas clairement défini [Mans *et al.*, 2004]. Les paralysies, en limitant les mouvements de l'hôte et le « grooming » inhiberait le retrait actif des tiques, donc la première ligne de défense comportementale des animaux contre ces parasites. Cela laisserait ainsi plus de temps à la tique pour se nourrir.

Il pourrait également s'agir d'un phénomène « relique » d'un ancien mode de vie prédateur pour ces acariens devenus parasites.

Cependant, cette toxicité ne se manifeste pas pour toutes les tiques, tous les stades, ni même de façon systématique pour une espèce donnée de parasite.

### **2. Présentation**

On recense de nombreuses maladies associées à ces toxines dont les plus représentées sont les paralysies à tiques. Cette pathogénicité du parasite vient s'ajouter aux réactions immunologiques, anticoagulantes et d'hypersensibilité induites par les composants salivaires ainsi que les réactions locales au site d'attachement.

La paralysie à tique est la première forme de toxicose connue mais aussi la plus importante en médecine vétérinaire et humaine [Mans *et al.*, 2004]. Sur près de 869 espèces de tiques répertoriées, pas moins de 55 tiques dures et 14 tiques molles sont à l'origine de paralysies.

Les symptômes rapportés sont une paralysie flasque ascendante, provoquée par des perturbations du système nerveux.

On constate que les tiques dures sont plus représentées car la paralysie intervient suite à de longues périodes d'attachement. Cette toxicose ne s'observe donc pas avec l'adulte des tiques molles mais est décrit avec les larves des Argasidés. Il convient également de rappeler que, parmi les tiques dures, seules les femelles sont impliquées dans cette pathologie.

Les tiques molles étant préférentiellement des parasites d'oiseaux, de nombreuses paralysies induites par les Argasidés sont décrites dans cette classe de Vertébrés.

Nous décrirons donc dans une première partie les toxicoses et paralysies induites par les tiques molles puis celles induites par les Ixodidés. Enfin, nous nous attacherons à décrire le cas particulier des toxines contenues dans les œufs des tiques.

### **3. Paralysies et toxicoses liées aux tiques molles**

Les tiques molles peuvent être à l'origine de paralysie chez l'hôte parasité. Cette manifestation clinique n'est pas systématiquement exprimée suite à une morsure d'Argasidés.

Nous rappelons qu'ici, seuls les stades larvaires, dont le repas sanguin est long, sont concernés dans cette toxicité.

#### **a) Genre *Argas***

##### **(1) Paralysie due à la larve d'*Argas walkerae***

*Argas walkerae* est à l'origine de paralysies décrites chez la volaille [Viljoen *et al.*, 1990]. De nombreux cas sont signalés dans les pays d'Afrique du Sud et de l'Est, zone géographique où la tique est particulièrement répandue.

La larve d'*Argas walkerae* n'entraîne une paralysie qu'au bout de 4 jours d'attachement. En effet, seules les larves gorgées semblent pathogènes. Les nymphes, les adultes et les larves non gorgées n'induisent pas de signes cliniques chez les poulets infestés. De plus la gravité des symptômes semble dépendante de l'âge de l'hôte ainsi que de la charge parasitaire.

Il s'agit d'une affection des fibres nerveuses rapides du système nerveux périphérique. Cette polyneuropathie motrice n'affecte pas la voie afférente. La toxine semble intervenir sur la libération d'acétylcholine et sur la sensibilité des récepteurs spécifiques de ce neuromédiateur au niveau des synapses neuromusculaires. Le mécanisme d'action précis reste inconnu [Mans *et al.*, 2004].

Expérimentalement, les poussins paralysés suite à l'injection d'extraits de tiques ont tous présenté une rémission spontanée des symptômes en moins de 48 heures [Viljoen *et al.*, 1990].

##### **(2) Paralysie due à la larve d'*Argas persicus***

Des poulets âgés de 20 semaines, et expérimentalement infectés par des larves d'*Argas persicus* ont présenté des signes cliniques compatibles avec un syndrome paralytique. Les oiseaux étaient fortement abattus et retrouvés couchés, sans possibilité de se déplacer. La rémission complète des symptômes était observée au bout de quelques jours après le retrait du parasite [Rosenstein, 1976].

##### **(3) Autres paralysies connues**

L'action toxique des larves d'*Argas africanus*, *Argas arboreus*, *Argas persicus*, *Argas radiatus*, *Argas miniatus* et *Argas sanchezi* a été démontrée expérimentalement sur la volaille [Mans *et al.*, 2004]. Cependant, il existe des différences de toxicité entre ces différentes espèces de tiques. Les larves d'*A. arboreus* et d'*A. radiatus* semblent avoir une plus grande capacité d'induction de paralysie qu'*A. walkerae* alors que les larves d'*A. persicus* et *A. sanchezi* seraient moins pathogènes.

## b) Genre *Ornithodoros*

Dans ce genre, seul *Ornithodoros lahorensis* serait à l'origine d'un syndrome paralytique. Cependant, il subsiste un doute quant à l'existence de paralysies provoquées par *Ornithodoros capensis* chez les oiseaux marins. En effet, la prostration observée chez certains oiseaux parasités pourrait provenir d'un fort abatement et non d'une véritable paralysie.

En revanche, Beaucoup d'autres tiques du genre *Ornithodoros* causent de sévères réactions chez l'hôte. Les symptômes et les tiques associées sont rapportés dans le tableau 7.

**Tableau 7. Toxicoses connues pour les tiques du genre *Ornithodoros***  
[Mans *et al.*, 2004]

Tique	Hôte	Symptômes	Toxine
<i>Ornithodoros lahorensis</i> (nymphe)	Ovins Bovins	Paralysie rapide +/- accompagnée de convulsions mort en 3 à 4 jours	Inconnue
<i>Ornithodoros capensis</i>	Oiseaux marins	Paralysie suspectée	Inconnue
<i>Ornithodoros savignyi</i> ( «sand tampan toxicose»)	Bovins	Paralysie des muscles respiratoires→asphyxie Congestion et œdème du myocarde, de la rate, des reins, des poumons et des nœuds lymphatiques. mort suite à une défaillance cardiaque	« tick salivary gland proteins » (TSGP) (famille des lipocalines)
<i>Ornithodoros amblus</i> <i>Ornithodoros capensis</i> <i>Ornithodoros coniceps</i> <i>Ornithodoros coriaceus</i> <i>Ornithodoros gurneyi</i> <i>Ornithodoros muesbecki</i> <i>Ornithodoros savignyi</i> <i>Ornithodoros rostratus</i>	Mammifères Oiseaux	Douleur, cloque, irritations locales, œdème, fièvre, prurit	Inconnue

## c) Genre *Otobius*

*Otobius magnini* est pathogène chez l'Homme et le cheval [Mans *et al.*, 2004]. Les troubles nerveux observés pourraient être dus à l'inflammation de l'oreille interne provoquée par le parasite qui affecterait l'équilibre de l'hôte. Les mécanismes à l'origine de cette expression clinique particulière ne sont pas détaillés par les auteurs. Des difficultés respiratoires sont également rapportées.

## 4. Paralysies et toxicoses des tiques dures

### a) Genre *Ixodes*

#### (1) *Paralysie due à Ixodes holocyclus*

Elle n'est décrite actuellement que chez les mammifères et est provoquée par l'adulte de la tique. Les holocyclotoxines, toxines similaires à celles présentes chez les scorpions et à l'action proche de la toxine botulique, sont également à l'origine de la défaillance cardiovasculaire observée chez l'hôte [Mans *et al.*, 2004].

L'intoxication par *I. holocyclus* est caractérisée par une paralysie ascendante rapide et symétrique à l'origine d'une tétraparésie de l'animal parasité. Une paralysie faciale unilatérale et une anisocorie sont rapportées chez les carnivores domestiques [Holland, 2008], ainsi qu'une paralysie laryngée, une détresse respiratoire et des troubles de la vidange vésicale [Schull *et al.*, 2007].

Les neurotoxines paralytiques d'*I. holocyclus* sont caractérisées par des fractions de haut poids moléculaire (40-80 kDa) et nommées HT-1, HT-2 et HT-3. Une fraction toxique, mais non paralytique, de faible poids moléculaire (< 20kDa) expliquerait les troubles cardiovasculaires décrits [Mans *et al.*, 2004].

#### (2) *Paralysie des oiseaux due à Ixodes frontalis*

Un syndrome paralytique a été mis en évidence chez une tourterelle turque (*Streptopelia decaocto*) en France [Chastel *et al.*, 1981]. Les symptômes rapportés étaient une anorexie, un œdème péri-oculaire, au niveau du site d'attachement, et une prédominance des atteintes neurologiques avec une déviation de la tête et des rectrices à droite. L'oiseau se tient debout mais exécute des rotations constantes sur lui-même dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. La mort est intervenue quelques heures après la fixation de la tique. Une nécrose neuronale et une congestion du foie et des poumons ont été observées.

Des symptômes similaires sont rapportés au cours d'une autre étude [Chastel *et al.*, 1991]. En effet, une hémorragie péri-oculaire a été signalée chez une autre tourterelle turque et un râle d'eau (*Rallus aquaticus*) au niveau du site d'attachement des tiques. Des convulsions ont également été rapportées chez une mouette rieuse (*Chroicocephalus ridibundus*). Ces oiseaux sont tous morts rapidement.

#### (3) *Paralysie des oiseaux due à Ixodes bruneus*

Une étude portant sur 10 espèces d'oiseaux au sud des Etats-Unis d'Amérique détaille cette affection [Luttrell *et al.*, 1996]. *Ixodes bruneus* se nourrit exclusivement sur les oiseaux, principalement les passériformes. Le site d'attache du parasite est toujours la tête ou le cou, avec un grand nombre de tiques qui se fixent autour des yeux. Les lésions rencontrées sont une hémorragie et un œdème sous-cutané au niveau du site de la morsure. La paralysie se traduit par une ataxie, un abattement, des troubles respiratoires et aboutit le plus souvent à la mort des animaux.

#### (4) *Autre paralysie des oiseaux*

*Ixodes arboricola* pourrait être impliqué dans des syndromes paralytiques chez les oiseaux en Europe. Les détails de ces atteintes ne sont pas précisés [Mans *et al.*, 2004].

## **b) Genre *Haemaphysalis***

Des paralysies dues à *Haemaphysalis punctata* ont pu être observées chez des poulets (*Gallus gallus domesticus*). Les principaux signes cliniques liés à l'infection par cette tique étaient un abattement, une ataxie et des troubles respiratoires [Konjević *et al.*, 2007].

## **c) Genre *Dermacentor***

### **(1) Paralysie due à *Dermacentor andersoni***

Elle est prouvée chez de nombreux mammifères. La toxine affecterait les motoneurones de la voie efférente, au niveau de la jonction neuromusculaire des nerfs périphériques. Elle agirait au niveau pré-synaptique en inhibant la sécrétion d'acétylcholine par les synapses [Mans *et al.*, 2004].

### **(2) Autres paralysies connues**

Dix espèces de tiques appartenant au genre *Dermacentor* sont impliquées dans des paralysies visant les Mammifères. Aucune ne semble provoquer des symptômes chez les oiseaux [Mans *et al.*, 2004].

## **d) Genre *Hyalomma***

La dyshydrose tropicale ou « sweating sickness » provoquée par *Hyalomma truncatum* est une maladie non paralytique des bovins principalement, et plus particulièrement des veaux. Elle est connue en Afrique et en Asie [Mans *et al.*, 2004].

Les symptômes rapportés sont une salivation, un larmoiement, une épistaxis, des diarrhées, de la fièvre, une anorexie, une pharyngite, une laryngite, une œsophagite, une vaginite. Des pétéchies sont retrouvées sur l'épicarde et l'endocarde ; une hyperhémie et un œdème sont observés au niveau des poumons, du foie et des reins. On note une inflammation et une nécrose générales des muqueuses de la cavité buccale, du larynx, du pharynx et de l'œsophage.

Les toxines impliquées ne semblent pas être contenues dans les glandes salivaires. Cette toxicose pourrait être associée à un agent pathogène ou un organisme symbiotique de la tique.

Il existe deux autres toxicoses similaires induites par *Hyalomma truncatum* appelées Mhlosinga et Magudu. Les symptômes chez les bovins sont une fièvre, une anorexie et une fatigabilité.

## **e) Genre *Rhipicephalus***

Actuellement, les toxicoses causées par les tiques de ce genre (incluant également les *Boophilus*) ne sont connues que chez les mammifères (tableau 8).

La neurotoxine à l'origine de la paralysie induite par *Rhipicephalus evertsi evertsi* a été particulièrement étudiée et caractérisée. Alors que la paralysie vernale de l'agneau est bien décrite en Afrique australe, l'injection de toxine au cours de tests *in vivo* sur des rongeurs et des poulets n'a induit aucune réponse paralytique chez ces animaux [Mans *et al.*, 2004].

**Tableau 8. Toxicoses connues pour les tiques du genre *Rhipicephalus***  
[Mans *et al.*, 2004]

<b>Tiques</b>	<b>Hôte</b>	<b>Symptômes</b>
<i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	Bovins	Maladie leucodystrophique, fièvre, œdème de la face, anorexie, larmolement, jetage nasal, abattement
<i>Boophilus microplus</i>	Bovins	Amaigrissement, anorexie, anémie
<i>Rhipicephalus evertsi evertsi</i>	Ovins (jeunes)	Atteinte du système nerveux périphérique (polyneuropathie motrice)

## 5. Toxines des œufs des tiques : les ixovotoxines

Ces toxines ont été décrites chez de nombreuses espèces de tiques dures [Mans *et al.*, 2004]. Les toxines des œufs diffèrent des autres toxines paralysantes par leurs caractéristiques moléculaires et par la pathologie induite.

Les symptômes mis en évidence chez les cobayes (*Cavia porcellus*) sont une hyperesthésie, une anorexie, un jetage nasal et des écoulements oculaires accompagnés d'une conjonctivite, d'une rhinite, d'une parésie et d'une perte de la voix.

Les lésions histologiques incluent une nécrose du foie et des reins ainsi qu'un œdème de la vessie, des poumons et de la peau au niveau du site d'attachement du parasite. Des réactions d'hypersensibilité sont également décrites.

Les taux élevés de calcium retrouvés dans les cytoplasmes des cellules révèlent un dysfonctionnement de la perméabilité membranaire aux ions.

Toutes les toxines des œufs de tiques possèdent une fonction inhibitrice des protéases. Les concentrations en toxines dans les œufs sont si élevées que cela traduit un rôle physiologique probable. Elles pourraient par exemple protéger l'œuf contre les micro-organismes, les insectes et autres prédateurs potentiels.

Les ixovotoxines peuvent présenter également des activités anti-trypsine et anti-chymotrypsine.

## 6. Conclusion sur les paralysies et toxicoses à tiques

Beaucoup de ces manifestations cliniques sont proches de celles observées dans le cas du syndrome de mortalité des oiseaux lié aux tiques.

Les toxicoses associées aux tiques molles semblent moins compatibles avec l'ATRS car elles n'entraînent que très rarement la mortalité de l'hôte. En revanche, les tiques dures sont impliquées dans des syndromes paralytiques et toxiques graves, dont les expressions cliniques sont similaires à celle de l'ATRS.

Les paralysies liées aux tiques du genre *Ixodes* sont particulièrement intéressantes car les symptômes sont comparables et l'une d'elle fait intervenir *Ixodes frontalis*, fortement suspectée d'être à l'origine du syndrome de mortalité lié aux tiques. Cependant, bien qu'un fort abattement des oiseaux soit rapporté, aucune paralysie n'est précisément décrite dans les cas d'ATRS.

## **G. Virus transmis par les tiques associées aux oiseaux**

Les annexes 1, 2, 3 et 4 rapportent, sous forme de tableaux, les différents virus mis en évidence chez les tiques habituellement associées aux oiseaux.

Ci-après, seront uniquement décrits les virus ayant fait l'objet d'études particulières sur ces animaux.

### **1. Famille des *Reoviridae***

Les virus du genre *Orbivirus* ne semblent pas causer de maladie chez leurs hôtes naturels. Il comprend 20 sérogroupes connus [Labuda et Nuttall, 2004]. Environ 60 *Orbivirus* transmis par les tiques ont été identifiés.

La mise en évidence de l'infection des oiseaux par ces virus (par détection d'anticorps ou isolement de l'agent pathogène) n'est pas fréquente, bien que beaucoup d'entre eux soient isolés à partir de tiques se nourrissant sur les oiseaux [Nuttall, 1993].

#### **a) Séro groupe des virus Great Island**

Ce groupe comprend la majorité des virus du genre *Orbivirus* [Labuda et Nuttall, 2004, Main *et al.*, 1976, Nuttall, 1993]. Ils sont transmis par les tiques dures qui parasitent les oiseaux marins. Au moins 40 virus ont été isolés chez *Ixodes uriae*. La distribution géographique des virus de ce groupe est donc calquée sur la répartition de cette tique.

Ces virus ne semblent pas avoir d'effet pathogène chez les hôtes. Cependant, l'infection par ces virus pourrait avoir un impact sur l'élevage des jeunes et la structure des colonies d'oiseaux [Nuttall, 1993].

Des sérologies positives ont été enregistrées chez les oiseaux marins sans qu'une virémie n'y soit associée. Ainsi, chez les guillemots de Troil (*Uria aalge*) des anticorps neutralisants ont été mis en évidence pour les virus Yakina Head, Cape Wrath, et Okhotskiy. Des anticorps neutralisants pour les virus Bauline et Great Island ont également été détectés dans les colonies de macareux moines (*Fratercula arctica*). Des pétrels culs-blancs (*Oceanodroma leucorhoa*) ont également présenté une sérologie positive pour ces deux virus ainsi que pour le virus Cape Wrath. On retiendra aussi la présence d'anticorps neutralisants pour le virus Okhotskiy chez des fulmars boréaux (*Fulmarus glacialis*) et des cormorans pélagiques (*Phalacrocorax pelagicus*) [Nuttall, 1993].

#### **b) Séro groupe Kemerovo**

Des anticorps neutralisant le virus Kemerovo, ont été isolés chez des macareux moines et des pétrels culs-blancs [Nuttall, 1993].

#### **c) Séro groupe Mono Lake**

Les virus de ce groupe sont tous associés à la tique adulte *Argas cooleyi* sauf le virus Huacho qui a la particularité d'être transmis par les nymphes de la tique molle *Ornithodoros amblyus* [Labuda et Nuttall, 2004].

#### **d) Séro groupe Chenuda**

Ces virus sont transmis uniquement par les tiques molles appartenant aux genres *Argas* et *Ornithodoros* et parasitant les oiseaux. Ils partagent les mêmes propriétés sérologiques, géographiques et biologiques [Chastel *et al.*, 1993].

On note la présence d'anticorps spécifiques du virus Baku chez des spécimens de goélands argentés (*Larus argentatus*) [Chastel, 1980].

## **2. Famille des *Bunyaviridae***

#### **a) Virus Chizé**

Il s'agit du seul virus isolé à partir d'une nymphe d'*Ixodes frontalis*. La tique fut retrouvée sur un troglodyte mignon (*Troglodytes troglodytes*) mort en forêt de Chizé. Ce virus appartenant au genre *Phlebovirus* provoque une encéphalite létale chez des souris (*Mus musculus*) infectés expérimentalement. Actuellement, on ignore si la tique peut transmettre le virus Chizé aux oiseaux parasités et si l'infection consécutive entraîne des signes cliniques chez l'hôte [Chastel *et al.*, 1999].

#### **b) Groupe du virus de la fièvre hémorragique Crimée-Congo**

Le rôle des oiseaux dans la dissémination du virus est actuellement discuté. L'hypothèse du transport des tiques sur de longues distances était privilégiée. En effet, de nombreuses espèces d'oiseaux ont été retrouvées porteuses d'anticorps contre le virus dans des régions très éloignées. Cependant, il s'agit le plus souvent d'espèces grégaires dont les déplacements restent très locaux [Zeller *et al.*, 1994].

#### **c) Séro groupe Tete**

La répartition géographique des virus appartenant à ce groupe, en particulier le virus Bahig et le virus Matruh, illustre le rôle des oiseaux migrateurs dans leur dissémination entre l'Eurasie et l'Afrique [Balducci *et al.*, 1973].

#### **d) Séro groupe Hughes**

Il s'agit du groupe rassemblant le plus grand nombre de virus dans le genre *Nairovirus*.

Ces virus sont transmis par la tique dure *Ixodes uriae* et les tiques du genre *Ornithodoros* appartenant au complexe « capensis » (*Ornithodoros maritimus* et *Ornithodoros denmarki* essentiellement). Tous ces parasites sont associés aux oiseaux marins [Chastel, 1980, Guiguen *et al.*, 1987].

On note la présence d'anticorps neutralisants spécifiques du virus Hughes chez des albatros à sourcils noirs (*Diomedae melanophris*), des albatros à tête grise (*Diomedae chrysostoma*) et des pétrels géants (*Macronectes giganteus*) [Chastel, 1980].

L'abandon des nids par les pélicans bruns (*Pelecanus occidentalis*) serait lié à la présence de tiques porteuses du virus Raza à proximité des colonies d'oiseaux. Un phénomène similaire a été

rapporté pour le virus Soldado chez ces mêmes oiseaux avec, en plus de l'abandon des nids, une forte mortalité chez les poussins. Un abandon des oisillons et des œufs fécondés a également été décrit chez les sternes fuligineuses (*Sterna fuscata nubilosa*) [Chastel, 1980].

La forte densité de tiques retrouvées dans, et à proximité des nids serait une des explications de ces phénomènes.

Des études sérologiques ont mis en évidence des anticorps neutralisants pour le virus Soldado chez le goéland argenté et le cormoran huppé (*Phalacrocorax aristotelis*) [Chastel, 1980].

### e) Séro groupe Sakhalin

Les virus de ce groupe ont été isolés à partir de tiques dures parasitant les oiseaux marins, principalement *Ixodes uriae* et *Ixodes signatus* [Labuda et Nuttall, 2004].

Des anticorps neutralisants pour le virus Avalon ont été détectés chez le goéland argenté, le macareux moine et le pétrel cul-blanc [Quillien *et al.*, 1986]. Il convient de noter que les poussins des goélands sur lesquels ont été prélevés les échantillons sanguins ne semblaient pas malades.

Des anticorps spécifiques du virus Sakhalin sont mis en évidence chez de nombreuses espèces d'oiseaux (guillemots de Troïl, pétrels cul-blanc, cormorans pélagiques, ...) [Chastel, 1980].

## 3. Famille des *Flaviviridae*

### a) Virus Saumarez Reef

On note des sérologies positives pour le virus Saumarez Reef chez des mouettes argentées (*Larus novaehollandiae*). La présence d'anticorps est rapportée également pour le virus Tyuleny chez le cormoran pélagique, le macareux huppé (*Lunda cirrhata*) et le guillemot de Troïl. De plus, pour ce même virus, des anticorps inhibiteurs de l'hémagglutination ont été détectés chez les guillemots ainsi que chez la mouette tridactyle (*Rissa tridactyla*) [Chastel, 1980].

L'inoculation du virus Saumarez Reef chez des manchots pygmées (*Eudyptula minor*) provoque une anorexie, un abattement et la mort des individus en quelques jours [Morgan *et al.*, 1985].

L'autopsie révèle un foie pâle et friable, des pétéchies au niveau du gésier, et de la séreuse intestinale. Sur le plan histologique, on note des foyers de nécrose du foie, une néphrite, une proventriculite et une entérite.

Le virus est isolé dans le foie et la rate.

Plus généralement, l'infection par les *Flavivirus* semble létale chez les manchots.

## **b) Virus du Nil occidental ou virus West Nile**

### **Présentation :**

Le virus West Nile est très largement réparti dans le monde. Les oiseaux migrateurs seraient d'ailleurs à l'origine de sa diffusion entre les différents continents.

Sa transmission par les moustiques du genre *Culex* est clairement décrite chez les mammifères. Cependant, le virus West Nile a été isolé chez au moins 10 espèces de tiques appartenant aux genres *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Argas* et *Ornithodoros* [Saif *et al.*, 2008] De plus, une transmission horizontale, entre individus, est également décrite par picage des plumes [Bannet-Noach *et al.*, 2003] ou excréation dans les fèces [Dawson *et al.*, 2007].

La quasi-totalité des espèces d'oiseaux semble réceptive et sensible au virus avec cependant une importante variabilité de l'expression de la maladie. La plupart des espèces domestiques (oies, poulets, dindes, canards) expriment des signes cliniques. Parmi les espèces sauvages, on notera la grande sensibilité des Corvidés et des Anatidés. Les rapaces semblent relativement moins sensibles à l'infection [Ellis *et al.*, 2007].

### **Signes cliniques :**

Les symptômes rencontrés, lorsqu'ils sont présents, sont principalement d'ordre neurologique : ataxie, tremblement, raideur des pattes, paralysie des ailes, torticolis, opisthotonos et mort brutale des oiseaux. Ils sont souvent accompagnés de signes cliniques généraux (anorexie, abattement).

La période d'incubation dure une semaine en moyenne.

Les jeunes sont plus sensibles à l'infection, en particulier chez les Anatidés [Shirafuji *et al.*, 2009, Swayne *et al.*, 2001].

On rapporte jusqu'à 100 % de mortalité chez certaines espèces de Corvidés telle que la Corneille d'Amérique (*Corvus brachyrhynchos*) [Reed *et al.* 2009].

Ce virus pose de nombreux problèmes au niveau de la santé publique, car il s'agit d'une zoonose. Il a également un impact sur l'économie dans les filières utilisant les oiseaux, élevages et industries exploitant le guano par exemple.

### **Lésions histologiques :**

On observe principalement une pâleur du myocarde, des reins, une splénomégalie et une hépatomégalie. Des hémorragies des méninges sont également rapportées ainsi que des foyers de nécrose au niveau du myocarde, de la rate et du pancréas. Une nécrose du thymus et des thyroïdes a été notée chez le fuligule à tête noire (*Aythya affinis*) [Himsworth *et al.*, 2009].

Une infiltration périvasculaire lymphocytaire ainsi qu'une dégénérescence neuronale peuvent être mises en évidence essentiellement au niveau du cerveau traduisant une encéphalite non supprimée.

### **Diagnostic :**

Une virémie est détectable chez tous les oiseaux infectés, de manière naturelle ou expérimentale, et parfois dès le lendemain de la contamination.

Les tissus de choix pour l'isolement du virus sont le cerveau, la rate et les reins. L'identification du virus peut se faire par immunofluorescence indirecte ou RT-PCR (reverse transcriptase–polymerase chain reaction) [Gibbs *et al.*, 2005].

L'immunohistochimie révèle la présence d'antigènes viraux au niveau des cellules du myocarde, des neurones, de la rate, du thymus et des thyroïdes [Himsworth *et al.*, 2009].

La détection du virus par RT-PCR au niveau des plumes s'avère une technique particulièrement sensible. La recherche du virus peut également se faire par écouvillonnage cloacal ou oral [Docherty *et al.*, 2004].

Des anticorps neutralisants sont mis en évidence par hémagglutination indirecte ou ELISA à partir de 4 jours post-infection. Il convient également de noter l'existence d'un transfert de l'immunité maternelle chez certaines espèces de passériformes [Figuerola *et al.*, 2007].

#### **Diagnostic différentiel :**

Toutes les atteintes nerveuses d'origine bactérienne (*Riemerella anatipestifer*, *Streptococcus gallolyticus*, *Erysipelothrix spp.*, *Listeria spp.* et *Salmonella spp.*) ou virale (maladie de Newcastle, virus influenza aviaire) ainsi que les paralysies à tiques entrent dans le diagnostic différentiel de cette affection [Saif *et al.*, 2008].

L'aspergillose peut également être la cause d'atteinte nerveuse ainsi que diverses intoxications neurotropes.

#### **Traitement :**

La lutte active et passive contre les vecteurs (moustiques et tiques) est indispensable (moustiquaire, nettoyage des eaux stagnantes, insecticides...) [Saif *et al.*, 2008].

Il est possible de vacciner les individus à risque grâce à un vaccin inactivé ou vivant atténué. Cependant, des paralysies et la mort d'animaux suite à la vaccination sont rapportées. Un vaccin recombinant est également en cours de développement.

### **c) Virus Louping Ill**

Le virus Louping Ill fait partie du complexe des encéphalites virales transmises par les tiques. Les adultes du vecteur, *Ixodes ricinus*, semblent préférer les hôtes mammifères (en particulier le mouton) ; ainsi différents auteurs s'accordent à penser que l'infection des oiseaux seraient la conséquence de morsures des nymphes du parasite.

Ce virus a été décrit pour la première fois chez un oiseau en 1972. Il s'agissait d'un lagopède d'Ecosse (*Lagopus lagopus scoticus*) vivant en captivité et mort brutalement [Timoney, 1972]. Le virus fut isolé à partir du foie et de la rate de l'animal et, après comparaison sérologique, reconnu comme identique au virus pathogène pour le mouton. Il est maintenant démontré que cette espèce de lagopède est particulièrement sensible à l'infection par le virus.

Des études portant sur le grand tétras (*Tetrao urogallus*), le lagopède des saules (*Lagopus lagopus*), le lagopède alpin (*Lagopus mutus*) et le tétras lyre (*Tetrao tetrix*) rapportent les conséquences d'une infection expérimentale sur ces oiseaux [Reid *et al.*, 1980, 1983]. Une virémie a été observée chez tous les oiseaux infectés au cours des 8 premiers jours. Des anticorps ont pu être détectés dès le 6<sup>ème</sup> jour post-infection. Les lagopèdes des saules et alpins sont tous morts entre 7 et 15 jours après l'infection alors que les tétras s'avèrent être plus résistants. Cependant, des symptômes neurologiques furent observés chez certains grands tétras et lagopèdes des saules. L'examen nécropsique des oiseaux décédés a révélé une méningo-encéphalite non suppurative et dans certains cas une nécrose des neurones.

Ces études révèlent donc une différence de sensibilité à la maladie selon les espèces d'oiseaux. Il semblerait que les tétras lyre et les grands tétras, évoluant dans un biotope boisé, soient moins sensibles au virus que les autres espèces vivant dans les plaines et les espaces dégagés. L'habitat de

prédilection des nymphes du vecteur, *Ixodes ricinus*, est le même que celui des tétras (bois, forêt), ce qui pourrait expliquer qu'au cours de l'évolution, ces oiseaux aient développé une résistance au virus à la suite de contacts répétés avec la tique. En revanche, l'infection d'oiseaux de plaine pourrait suggérer une expansion de l'habitat du vecteur. Il ne s'agit toutefois que d'hypothèses fondées sur des études expérimentales non confirmées à ce jour par des observations de terrain.

Enfin, il convient de rappeler les résultats d'une étude concernant l'infection de lagopèdes d'Ecosse par ingestion du virus [Gilbert *et al.*, 2004]. Les oiseaux peuvent s'infecter suite à l'ingestion de matériel viral et ensuite transmettre le virus à des tiques les parasitant. Cette voie d'infection serait la voie la plus importante de contamination chez ces oiseaux en milieu naturel.

#### **4. Famille des *Orthomyxoviridae***

Des anticorps neutralisants le virus Johnson Atoll ont été mis en évidence chez le fou austral (*Morus serrator*) [Chastel, 1980].

#### **5. Virus non assignés à une famille**

Le virus Aride serait impliqué dans la mort de sternes de Dougall (*Sterna dougalli arideensis*). En effet des spécimens ont été retrouvés, très affaiblis, loin des lieux de nidification des colonies. *Amblyomma loculosum* aurait été retrouvée sur ces oiseaux mais aucune virémie n'a été mise en évidence. La mort des sternes est survenue en quelques heures [Labuda et Nuttall, 2004].

Le virus Caspiy serait impliqué dans l'infection d'un goéland argenté. Le virus Slovakia serait responsable de la mort de poulets domestiques [Labuda et Nuttall, 2004].

Le virus Runde est un cas particulier car il s'agit d'un virus proche des *Coronavirus*. Sa transmission par les tiques n'est pas attestée avec certitude à l'heure actuelle. En revanche, des sérologies positives ont été rapportées chez le macareux moine, le pingouin torda (*Alca torda*) et le guillemot de Troïl [Chastel, 1980].

L'inoculation du virus AUST chez des manchots pygmées provoque une anorexie, un abattement et la mort des animaux en quelques jours [Morgan *et al.*, 1985]. Une congestion du foie est notée à l'autopsie. A l'histologie, on observe une nécrose hépatique aiguë, une néphrite ainsi qu'une proventriculite.

#### **6. Conclusion sur les virus transmis par les tiques**

Peu de virus semblent pathogènes pour les oiseaux.

Seuls les Flaviviridés sont décrits comme étant capables d'induire une expression clinique chez les oiseaux atteints. Les symptômes, l'épidémiologie et les lésions associées à ces virus sont cependant peu compatibles avec l'ATRS.

## **H. Maladies bactériennes transmises par les tiques associées aux oiseaux**

### **1. Les Rickettsies**

#### **a) Aegyptianellose**

*Aegyptianella pullorum* est un organisme intracellulaire strict, parasite des érythrocytes. Il est transmis par les tiques du genre *Argas*.

Les espèces d'oiseaux domestiques sont très sensibles à l'infection. On rapporte des signes cliniques chez le poulet, le dindon (*Meleagris gallopavo*) et la pintade (*Numida meleagris*).

Chez la pintade, l'infection par *Aegyptianella botuliformis* est également rapportée. [Huchzermeyer *et al.*, 1992].

L'infection expérimentale de poulets provoque une sévère anémie, une ascite, ainsi qu'une importante mortalité [Huchzermeyer *et al.*, 1987]. Une hypertrophie ventriculaire droite et une hypertension pulmonaire sont également notées.

Un traitement à base de tétracycline est efficace.

#### **b) Coxiellose**

Les bactéries du genre *Coxiella* sont intracellulaires strictes.

L'infection des oiseaux par ces bactéries est variable. L'administration expérimentale de *Coxiella burnetii*, agent de la fièvre Q chez les mammifères, à des poulets, n'entraîne pas de signes cliniques ni de lésions organiques [Sethi *et al.*, 1977].

Une espèce de *Coxiella* a été mise en évidence chez la tique molle des oiseaux marins (*Ornithodoros capensis* ou *Carios capensis*) mais aucune conséquence n'est rapportée chez les pélicans bruns dans les nids desquels les tiques ont été retrouvées [Reeves *et al.*, 2006].

En revanche, l'infection de Psittacidés et d'un toucan toco (*Rhamphastos toco*) par une bactérie *Coxiella*-like provoque des lésions d'hypertrophie au niveau de la rate et du foie [Shivaprasad *et al.*, 2008]. On constate des foyers de nécrose dans ces organes ainsi qu'une infiltration de nombreuses cellules inflammatoires. Un abattement et la mort de certains oiseaux atteints ont été décrits.

#### **c) Anaplasmosse**

*Anaplasma phagocytophilum* est une bactérie intracellulaire qui peut être transportée par les stades immatures d'*Ixodes scapularis* ou *Ixodes ricinus*. Ces tiques sont associées aux oiseaux migrateurs dans l'hémisphère nord essentiellement [Hubalek, 2004].

## d) Autres rickettsies

Une autre rickettsie, *Rickettsia ssc31*, a été mise en évidence chez des tiques molles associées aux oiseaux marins au Japon et aux Etats-Unis d'Amérique, *Carios capensis* et *Carios sawaii*. Aucune manifestation clinique n'est rapportée chez les animaux parasités [Kawabata *et al.*, 2006].

En conclusion, l'infection des oiseaux par ce genre bactérien reste variable. Cependant, il convient de noter le rôle des oiseaux migrateurs dans la dissémination de ces bactéries, par le transport de tiques infectées.

## 2. Les Spirochètes

### a) Borrélioses

#### Présentation :

Les oiseaux transportent les tiques infectées par *Borrelia burgdorferi sensu lato*, agent de la maladie de Lyme et jouent également un rôle de réservoir pour cette maladie. On retrouve ainsi *Borrelia burgdorferi sensu stricto* et *Borrelia garinii* associées à *Ixodes uriae* et aux oiseaux marins [Dietrich *et al.*, 2008]. Les oiseaux peuvent également être porteurs de *Borrelia valaisiana* et *Borrelia lusitaniae*, agents associés généralement à *Ixodes ricinus* [Poupon *et al.*, 2006].

Ces bactéries ne semblent pas toutes pathogènes pour les oiseaux. En revanche, on constate que le stress induit par la migration peut réactiver les spirochètes latents chez l'hôte. Les parasites hématophages qui se nourriront sur l'oiseau seront alors à même de s'infecter puis de contaminer un nouvel hôte. L'avifaune migratrice jouerait donc un rôle important dans la dissémination de la maladie [Gylfe *et al.*, 2000].

Bactérie Gram négative, *Borrelia anserina* est transmise par *Argas miniatus*, par l'excrétion du fluide coxal ou par la salive.

De nombreuses espèces d'oiseaux sont sensibles aux borrélioses aviaires (oies, canards, dindons, poulets, faisans, lagopèdes, pigeons, corbeaux, moineaux domestiques (*Passer domesticus*), perroquets gris du Gabon (*Psittacus erithacus*),...).

#### Signes cliniques :

Les jeunes sont particulièrement sensibles [Lisbôa *et al.*, 2009]. La période d'incubation est de 4 à 8 jours.

En général l'atteinte est aiguë, avec hyperthermie, polydipsie, anorexie, abattement, ataxie, paralysie et diarrhée.

La rémission des symptômes peut être spontanée, au bout de quelques jours.

En cas d'atteinte chronique, on observe une anémie, une paralysie des pattes et des ailes et une dyspnée.

La mort est brutale et survient principalement suite à l'embolisation d'un agglutinat de bactéries. Le taux de mortalité est très variable selon les espèces atteintes.

#### Histologie :

On constate des lésions hémorragiques et des foyers de nécrose au niveau du foie.

**Diagnostic :**

Les anticorps apparaissent entre 4 et 30 jours post-infection. Il est également possible d'observer directement des spirochètes dans le sang des oiseaux.

**3. Conclusion sur les bactéries transmises par les tiques**

L'infection des oiseaux par les bactéries transmises par les tiques est variable. Il existe beaucoup de bactéries pathogènes mais aucune des expressions cliniques observées n'est proche de celle de l'ATRS. Même si une mortalité est rapportée, comme dans le cas des Borrélioses, d'autres symptômes sont le plus souvent notés avant le décès des oiseaux et des lésions caractéristiques sont visibles à l'autopsie ou après analyse histologique.